# Ueber einen Fall von Staphylom und Papillitis nach Kalkverätzung des Auges.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät der
K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt durch

**ADOLF BRAUN**

aus Aachen.

1913

Buchdruckerei von Franz Stein, München,
Gabelsbergerstrasse 59

Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu München.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Hess.)

# Ueber einen Fall von Staphylom und Papillitis nach Kalkverätzung des Auges.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät der
K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt durch

**ADOLF BRAUN**
aus Aachen.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

1913
Buchdruckerei von Franz Stein, München,
Gabelsbergerstrasse 59

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Hess.

Die Verätzungen des Auges durch Kalk erweckten von jeher das Interesse der Ophthalmologen, da die Erkenntnis der bei ihr auftretenden chemischen Verbindungen die Basis für die Therapie der so schwer aufhellbaren Hornhauttrübung bildet. Mit dem Wesen dieser Hornhauttrübung und mit chemisch-therapeutischen Versuchen zu ihrer Beseitigung befassen sich in jüngster Zeit vorzüglich die Arbeiten von Andreae,[7] Guillery[8] und zur Nedden[9]. Auch liegen zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen vor, die indessen in der Hauptsache nur am Tierauge gemacht wurden, da selten die Indikation zur Enucleation kalkverletzter Menschenaugen gegeben ist.

Die Trübung der Cornea nach Kalkverätzung wird jetzt allgemein auf eine chemische Einwirkung des Kalkes zurückgeführt, durch die eine organische Verbindung des Calciums mit dem Hornhautgewebe, Calciumalbuminat, in geringerem Grade und nur in den oberflächlichsten Cornealschichten auch eine anorganische, wohl Calciumcarbonat, entsteht. Zweckmässig unterschied man im Verlaufe der Hornhauttrübung drei Perioden: die primäre, unmittelbar nach der Aetzung auftretende, die sekundäre durch Reaktion der Umgebung auf den chemischen Reiz, und endlich die durch Vernarbung der partiell oder total zur Necrose gekommenen Cornea entstandene stationäre Trübung.

Die über die lokalen Verätzungen der Bulbuswandung hinausreichenden Schädigungen des Auges fanden ebenfalls eingehendes Studium. Als Komplikationen einer starken Alteration der Cornea wurden

Ulcus corneae mit Perforation, Iridocyclitis, Entzündung der Chorioidea und Retina, glaucomatöse Drucksteigerung und sogar sympathische Ophthalmie beobachtet.

Im Folgenden soll über den pathologisch-anatomischen Befund eines in der Münchener Universitätsaugenklinik zur Enucleation gelangten, durch Kalk verätzten Auges berichtet werden.

Es handelt sich um eine Kalkverätzung am kindlichen Auge, wie denn ja überhaupt das Kindesalter ein relativ hohes Kontingent von kalkverletzten Augenkranken stellt. In den Zusammenstellungen von Dieterich[10] (1904) fanden sich 7,35 %, in der von Lewin und Guillery[11] (1908) sogar 20 % Kinder, die Augenverletzungen durch Kalk erlitten hatten.

Drei Knaben, Brüder, warfen beim Spiel ein Stück ungelöschten Kalks in eine Tasse Wasser und verätzten sich durch die erfolgende Explosion ihre Augen. Während zwei von ihnen mit geringeren Verletzungen davonkamen, wurde der dritte im Alter von 6 Jahren folgenschwer verätzt. Seine beiden Augenlider waren bei der Einlieferung in die Klinik stark geschwellt und die Haut der Oberlider leicht verschorft. Am rechten Auge befand sich oben und etwas nasal eine ca. 5 mm grosse Verätzung der Conjunctiva tarsi mit Kalkeinlagerung. Die Conjunctiva bulbi war besonders oben ischämisch, die Cornea nasal und zentral milchweiss. Temporal schimmerte die Iris durch. Auch die Conjunctiva tarsi des linken Oberlides zeigte kleine Herde mit Kalkeinlagerungen und Verätzungen der Bindehaut. Die Behandlung mit Ammoniumtartaratsalbe und Spülungen bewirkten eine erhebliche Aufhellung beider Hornhäute. Bald entstand aber am linken Auge ein zentrales Ulcus corneae, das sich nasalwärts verbreiterte und ziemlich stark unterminierte Ränder aufwies. Schon nach wenigen Tagen fand sich die ganze

linke Cornea eitrig zerfallen. Nasal und paramarginal kam es unter reichlich schleimig eitriger Secretion zur Perforation. Während sich die Cornea des rechten Auges immer mehr aufhellte, bildete sich am linken Auge ein Staphylom aus. Trotz der eingeschlagenen Therapie — Uebernähung und Betupfung mit Jodtinktur — nahm die staphylomatöse Vorwölbung im nächsten Jahre wieder so zu, dass die Enucleation des Bulbus nötig wurde.

Bei dem von Zade[2] mitgeteilten Fall — der einzigen pathologisch-anatomischen Untersuchung eines kalkverletzten Menschenauges in jüngster Zeit — war das Trauma unter ähnlichen Umständen bei einem 6jährigen Kinde erfolgt. Der Kalkinsult hatte auch zu einem Ulcus corneae geführt, dem indessen keine Perforation folgte. Die Vorderkammer fand sich aufgehoben, die Iris hochgradig geschrumpft und mit der Hinterfläche der Cornea verklebt. An der Sehnervenpapille zeigte sich eine beginnende glaucomatöse Excavation mit Umstülpung der Lamina cribrosa nach hinten, ohne atrophische Vorgänge an der Nervensubstanz. Zade glaubt, dass das Glaucom durch die rein mechanische Verschliessung des Kammerwinkels erfolgt sei, die ihre Ursache in einer auf chemischer Kalkätzwirkung beruhenden reaktiven Entzündung habe.

Erdmann[12] hatte schon am Kaninchenauge mit Hilfe elektrolytisch dargestellten feinkörnigen Eisens Glaucom erzeugt. Als dessen Ursache sieht er die »Verlegung des vorderen Abflussweges der Augenflüssigkeit durch Obliteration des Kammerwinkels« infolge der durch den künstlich eingeführten Reizkörper erzeugten proliferierenden Entzündung an.

Zade bestätigte also am Menschenauge die schon vom Tierexperiment her bekannte Tatsache: »Die zu

Glaucom führende Verlegung der Kammerbucht durch chemische Aetzung des Bulbus von aussen her in der Gegend des Limbus.« Er lässt es dahingestellt, ob bei der Drucksteigerung auch eine chemisch erzeugte Hypersecretion von Humor aqueus mitgespielt habe.

Eine weitere pathologisch-anatomische Untersuchung am Menschenauge, die zu der gleichen Schlussfolgerung führte, wurde von Lieb[13] an der Tübinger Universitätsaugenklinik gemacht. Es handelt sich um einen Fall von Ammoniakverätzung des Auges, bei dem klinisch wie nach der Enucleation pathologisch-histologisch das Auftreten von Glaucom festzustellen war. Die Ammoniakverätzung hatte zu Iritis mit Exudat im Kammerwinkel geführt. Am Opticus wurde die für Glaucom charakteristische Kavernenbildung, jedoch keine Excavation gefunden, trotzdem die Tensionssteigerung schon fast zwei Monate lang klinisch beobachtet worden war. Da eine besondere Veränderung der vorderen Ciliargefässe nicht festzustellen war, und sich für eine Hypersecretion der Augenflüssigkeit mit Spannungsänderungen der äusseren Augenhäute Anhaltspunkte nicht ergaben, glaubt Lieb die Entstehung des Glaucoms allein auf den Verschluss der Kammerbucht und die damit bewirkte Verlegung der vorderen Abflusswege der Augenflüssigkeit zurückführen zu müssen, und hält seinen Fall für eine neue Stütze der Retentionstheorie bei der Entstehung des Sekundärglaucoms.

Diesen beiden Fällen möchte ich die pathologisch-anatomische Untersuchung des in der Münchener Augenklinik enucleierten durch Kalk verätzten Auges anschliessen.

Der in Zenkerscher Lösung fixierte Bulbus wurde in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet, vertikal aufgeschnitten, in Celloidin eingebettet und in

Serien-Schnitte zerlegt, Färbung mit Haemalaun-Erythrosin.

Der mikroskopische Befund war im einzelnen folgender:

Die Conjunctiva bulbi und die Episclera sind hyperämisch, die Gefässdurchschnitte gestopft voll mit Blut.

Das Cornealepithel ist in einer schmalen temporalen Randzone nur auf 6 bis 7 Zellreihen verdickt. Die Zellkerne sind hier ziemlich blass, Mitosen kaum vorhanden. Ueber der Mitte der Hornhaut und nasal ist das Epithel stark, bis auf das 3- und 4 fache, verdickt und treibt Sprossen in die Tiefe.

Die Bowmannsche Membran fehlt zum grössten Teil, nur temporal, wo auch das Epithel annähernd normal gebildet ist, kann man sie auf eine kurze Strecke noch erkennen.

Die Substantia propria zeigt zwar noch eine Art lamellären Baus, sie besteht aber nicht aus normalem Hornhautgewebe, sondern ist durch ein zellreiches Bindegewebe ersetzt, das im Hornhautzentrum am stärksten ist. Hornhautkörperchen sind nicht mehr vorhanden. In das Epithel treibt das an Stelle der Substantia propria gewucherte Bindegewebe häufig mit Rundzellen durchsetzte Papillen. Dieses Bindegewebe ist von zahlreichen Gefässen durchzogen, die von Zellanhäufungen umgeben sind. Stellenweise nimmt man im Entstehen begriffene Capillaren wahr. Die Vascularisation zeigt sich besonders nasal, dort liegt auch das grösste der neugebildeten Gefässe. Leucocyten und Rundzellen durchziehen das ganze Narbengewebe, bald mehr vereinzelt, bald in langen, schmalen Zügen. Nasal häufen sie sich sowohl unter den Epithel als auch weiter auf das Hornhautzentrum zu besonders zahlreich an. Mit der Immersionslinse erkennt man in

den verschiedenen Zellen Fibroblasten, Lymphocyten, epitheloide Zellen, Plasmazellen und die schon genannten Leucocyten. Hier und da liegen verstreut bräunliches Pigment und schwarze, punktförmige und krümelige Concremente

Die Descemetsche Membran mit dem Endothel ist nur temporal — so weit auch nach aussen das Epithel von annähernd normaler Configuration ist — erhalten. Sie besteht dort vom obliterierten Kammerwinkel bis zur ersteu brückenartigen Verwachsung der Iris mit der Hornhauthinterfläche und von dieser wieder ein Stück bis zur zweiten Vernarbungsstelle des Pupillarteiles der Iris mit der Cornea. Ausserdem findet sich nasal peripher noch ein kleines Stück aufgerollter Descemetscher Membran.

Die Iris kleidet die Hinterfläche des Staphyloms teilweise aus und ist dort mit ihm verwachsen. An den Verwachsungsstellen befinden sich, besonders zentral, grosse Rundzellenanhäufungen und Gefässbildungen. Nasal ist die Verwachsung vollständig, nicht nur der Kammerwinkel ist verlegt, sondern auch die ganze Vorderkammer ist nasal aufgehoben. Temporal ist die Verwachsung in einigen Schnitten nur einmal für ein Stück aufgehoben, in anderen löst sie sich nach dieser Verwachsung noch einmal von der Hornhauthinterfläche bis zu einer zweiten Verwachsungsstelle im Zentrum ab, so dass zwischen Cornea-Hinterfläche und Iris-Vorderfläche zwei durch eine Brücke getrennte, fibrinöses Exsudat enthaltende Hohlräume gebildet werden. An allen diesen unverwachsenen Hornhautpartien ist die Descemetsche Membran mit dem Endothel erhalten. Temporal ist die Iris stark verdickt und enthält Rundzellenanhäufungen und bräunlich schwarze Pigmentbröckel. Sie ist hauptsächlich temporal, der Ciliarkörper beiderseits stark bluthaltig.

Das Ganze, an Stelle der Cornea befindliche, aus Narbengewebe und Iris bestehende Gewebstück, ist stark ectatisch.

An seiner Rückfläche besteht ein fibrinöses Exsudat, das am stärksten zentral und temporal ist. Es enthält auch Pigmentkörnchen.

Der Kammerwinkel ist sowohl nasal als temporal total obliteriert. Der Schlemmsche Kanal ist nirgends offen, an seiner Stelle findet sich überall ziemlich lebhafte lymphocytäre Infiltration.

Die Processus ciliares sind teils unter sich, teils mit der Hinterfläche der Iris verbacken. Temporal hat sich dadurch ein von Pigmentepithel umschlossener Hohlraum, der von Exsudat erfüllt ist, ausgebildet. Ciliarkörper, Sclera und vorderer Teil der Chlorioidea sind ziemlich reichlich mit Pigment beladen.

Die Zonula ist nur dicht am Corpus ciliare erhalten, da sie bei der Einbettung zerriss, wodurch die im übrigen nicht veränderte Linse artefiziell in den hintersten Bulbusabschnitt verlagert wurde.

Die Aderhaut ist frei von pathologischen Veränderungen.

Die Netzhaut zeigt nur in der Nähe der Papille beginnende Cystenbildung in der inneren Körnerschicht.

Die Papille und die angrenzende Nervenfaserschicht sind ziemlich stark, über 1 mm hoch, geschwellt. Die Lamina cribrosa ist nicht verlagert. An den Zentralgefässen vor der Lamina besteht leichte perivasale Infiltration, wie sie bei Reizung des vorderen Bulbusabschnittes häufig vorkommt.

Als Nebenbefund ist noch eine interessante Pigmentverstreuung über sämtliche Augenmembranen zu verzeichnen.

Der anatomische Befund ergibt demnach im vorderen Bulbusabschnitt die für Glaucom typischen Ver-

änderungen; Obliteration des Schlemmschen Kanals, Verschluss des Kammerwinkels durch Anliegen der Iris an der Hornhaut und damit Aufhebung der Vorderkammer, zellige Infiltration der Iris und infolge der geringen Resistenz des Narbengewebes gegenüber dem intraocularen Druck Ectasie des Narbengewebes.

Im vorliegenden Falle lässt sich die Staphylombildung, wie bei Erdmann, Zade und Lieb die Entwicklung des Glaucoms, ebenfalls auf den mechanischen Verschluss des Kammerwinkels zurückführen. Als Ursache dieses Verschlusses aber eine chemische Kalkätzwirkung herbeizuziehen, scheint mit hier in meinem Fall in Anbetracht des ganzen Krankheitsverlaufes unnötig zu sein. Kam es doch im Gefolge der Kalkverätzung zu einem zentralen perforierenden Hornhautulcus, während der von Zade untersuchte Bulbus uneröffnet blieb. Dieser Perforation folgte Abfluss des Kammerwassers, Prolaps der Iris und Bildung eines Leucoma adhaerens, wodurch sich das Nachgeben des wenig widerstandsfähigen Narbengewebes auch ohne erhebliche Drucksteigerung erklären würde.

Während sich also im vorderen Bulbusabschnitt ein Befund erheben lässt, wie er bei Sekundärglaucom vorkommt, zeigt die hintere Augenhälfte eine ganz andere Veränderung, nämlich Papillitis. Diese lässt sich als Folge chronischer Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt erklären. Dieser Form von Papillitis haben im letzen Jahrzehnt zahlreiche Ophthalmologen ihre Aufmerksamkeit zugewandt, und ihr Auftreten wurde nicht nur nach perforierenden Verletzungen des vorderen Bulbusabschnittes (Fehr, Stock, v. d. Borg, Happe, Knapp, Judin, Gilbert) beobachtet, sondern auch nach entzündlichen Prozessen ohne Trauma (Uthhoff, Kampherstein, Knapp, Elschnig, Inouye). Elschnig[14] fand bei Keratitis und Iridocyclitis sehr oft Stauungspapille und hält

ihr Auftreten bei Entzündung des vorderen Augenabschnitts für ein regelmässiges Vorkommnis. Als Ursache dieser nach nicht traumatischen entzündlichen Prozessen im vordenen Bulbusteil erfolgenden Papillitis sehen die meisten Autoren die Wirkung von Toxinen an, welche von der entzündeten vorderen Hälfte des Auges produziert werden. Inouye[15] erklärt so zwei Fälle, wo eine ödematöse Schwellung des Sehnervenkopfes ohne andere entzündliche Erscheinungen auftrat. Stock und v. d. Borg[16] kamen durch Tierexperimente zu der Ansicht, dass nicht Fortpflanzung der Infektion vom vorderen Bulbusabschnitte her Papillitis bewirke, sondern Toxinwirkung. Gilbert[17] rief durch aseptische corneosclerale Wunden beim Kaninchen Papillitis hervor, während corneale und aequatoriale Scleralwunden ohne Erfolg blieben. Er hält eine gleichzeitige Mitverletzung des Glaskörpers für die Durchwanderung toxischer Stoffe zum Sehnerven und damit für die Erzeugung einer Papillitis für nötig. Während nun beim Kaninchen Versuche von Schwalbe, Ulrich, Deutschmann, Leber, Grifford, Nuël und Benoit eine Kommunikation des Glaskörpers mit dem Sehnerven erwiesen, wird beim Menschen ein Abfluss aus dem Glaskörper in den Sehnerven von Nuël, Benoit und Behr bestritten. Sie fanden wenigstens nach Injektionen von Tusche und Methylenblau niemals Farbpartikelchen im Opticus.

Sehr wahrscheinlich wird man annehmen können, dass auch im vorliegenden Fall die Papillitis durch Einwirken toxischer Stoffe auf den Sehnerven zustande gekommen ist, zumal die vorderen Abflusswege unwegsam geworden waren.

Das anatomische Bild der Papillitis stimmt jedenfalls im vorliegenden Fall völlig mit dem von Elschnig und den späteren Untersuchern festgestellten Befunde: Fehlen jeglicher Vorwölbung der Lamina cribrosa, überein.

Beachtung verdient nun zum Schlusse noch die eigenartige Kombination von Verschluss der vorderen Abflusswege (Secundärglaucom) mit Papillitis. Beim längeren Bestande eines Verschlusses oder auch nur einer höhergradigen Insuffizienz der vorderen Abflusswege wäre eher eine glaucomatöse Excavation zu erwarten gewesen, wie in Zades Fall, der ein gleichaltriges Kind betraf, oder deren Vorstufe die Schnabelschen Cavernen, wie in Liebs Fall. Als Grund dafür, dass es am Sehnerven nicht zu den Folgen gekommen ist, wie wir sie bei Drucksteigerungen am Auge des Erwachsenen zu sehen gewohnt sind, dürfte im wesentlichen anzuführen sein, dass an Stelle der Hornhaut sich nach der ausgedehnten Perforation ein sehr wenig widerstandsfähiges Narbengewebe gebildet hat. Dieses konnte schon einem für die intakte Augenwanderung normalen Augenbinnendruck nachgeben. Und wenn auch wirklich zeitweise Drucksteigerung vorhanden war, so hatte den gesteigerten Druck in diesem kindlichen Auge nicht in erster Linie der Sehnerv zu tragen, wie beim Erwachsenen. Wie sehr die durch die Perforation und folgende Staphylombildung bedingte Nachgiebigkeit des vorderen Bulbusabschnittes den Prozess zu modifizieren vermag, zeigt der Fall von Zade, wo der zirkuläre Verschluss der vorderen Abflusswege bei fehlender Perforation der Cornea zu einer beginnenden Excavation geführt hat.

---

Zum Schlusse spreche ich Herrn Privatdozenten Dr. Gilbert meinen Dank aus für seine liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit.

# Literatur.


1. A. Wagenmann: Verletzungen des Auges. Die Verletzungen des Auges durch Kalk etc. Graefe-Saemisch Handb. Lief. 219—220 § 217 ff. 1912.

2. Zade: Ein Fall von Kalkverätzung des Auges mit nachfolgendem Glaucom. Graefes Arch. Bd. 72. 1909.

3. Guillery: Chemisches und Klinisches über Hornhautätzung. Knapps Arch. Bd. 65. 1909.

4. Guillery: Die Hornhautverätzung durch Säuren und ihre Behandlung. Knapps Arch. Bd. 63. 1909.

5. Guillery: Ueber die Kalktrübung der Hornhaut und ein Verfahren zu ihrer Aufhellung. Knapps Arch. Bd. 44. 1902.

6. Guillery: Anatomische und mikrochemische Untersuchungen über Kalk- und Bleitrübungen der Hornhaut. Knapps Arch. Bd. 56. 1907.

7. Andreae: Beiträge zur Kenntnis der Kalkverätzung des Auges. Inaug.-Dissert. Bonn 1898.

8. Andreae: Die Verletzungen des Sehorgans mit Kalk und anderen Substanzen. Leipzig 1899.

9. Zur Nedden: Ueber Schädigungen der Hornhaut durch Einwirkungen von Kalk etc. Graef. Arch. f. Ophth. Bd. 63. 1906.

10. Dieterich: Bericht über die vom Jahre 1893—1913 behandelten Fälle von Kalkverletzung des Auges. Inaug.-Dissert. Jena 1904.

11. Lewin und Guillery: Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905.

12. Erdmann: Ueber experimentelles Glaucom nebst Untersuchungen am glaucomatösen Tierauge. Graef. Archiv. Bd. 66. 1907.

13. Lieb: Ueber einen Fall von Glaucom nach Ammoniakverätzung. Inaug.-Dissert. Freudenstadt 1912.

14. Elschnig: Ueber die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumoren. Wiener klin. Rundschau 1912, 1, 2, 3.

15. Inouye: Beitrag zur Kenntnis der retinalen Cystenbildung und der Papillitis nach Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes. Graef. Arch. Bd. 81. 1912.

16. van den Borg: Papillitis im Anschluss an Erkrankungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Jahrg. 41 Bd. I. 1903.

17. Gilbert: Untersuchungen über die Aetiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraocularen Entzündungen, sowie über die Pathogenese der sympath. Ophthalmie. Graef. Arch. Bd. 77. 1910.

18. Behr: Besteht beim Menschen ein Abfluss aus dem Glaskörper in den Sehnerven? Graef. Arch. Bd. 83. 1912.

# Lebenslauf.

Ich wurde am 5. 8. 1885 zu Elberfeld geboren und besuchte das Kaiser-Wilhelm-Gymnasium in Aachen, die Gymnasien zu Münstereifel und Brühl bei Cöln. Von Ostern 1907 ab wandte ich mich an der Universität München dem medizinischen Studium zu. Im Sommersemester 1909 bestand ich dort das Physicum, 1912 das Staatsexamen. Als Praktikant war ich zuerst 3 Monate an der Münchener pädiatrischen Poliklinik tätig und befinde mich seit dem 1. November 1912 im Krankenhaus Schwabing auf der inneren Abteilung.